FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966 N° 738

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Marie-Dominique FAUCONNIER

née le 24 février 1938 à HYERES (Var)

Présentée et soutenue publiquement le :

LES ULCERATIONS GASTRODUODENALES AIGUES D'ORIGINE NEUROLOGIQUE CHEZ L'ENFANT .

Président : Monsieur Marcel FEVRE, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Marie-Dominique FAUCONNIER

née le 24 février 1938 à HYERES (Var)

Présentée et soutenue publiquement le :

LES ULCERATIONS GASTRODUODENALES AIGUES D'ORIGINE NEUROLOGIQUE CHEZ L'ENFANT .

Président : Monsieur Marcel FEVRE, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544321_0027

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . Georges BROUET.

1[er] ASSESSEUR . . . . . . Daniel BARGETON
2[e] ASSESSEUR . . . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.) ROUCAYROL (J.-Cl.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) GOUGEROT (L.) TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques medicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

MM.

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.) BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.) BOUR (H.) CABROL (Ch.) GROSSIORD (A.) LAMBLING (A.) LAUNAY (Cl.) PAYET (M.) PERRAULT (M.) SIGUIER (F WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.) ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père,

A ma Mère,

Qu'ils trouvent ici l'assurance de
toute ma reconnaissance
et de la grande affection
que je leur porte.

A mon Père,

A ma Mère,

Qu'ils trouvent ici l'expression de
toute ma reconnaissance
et de la grande affection
que je leur porte.

A Monsieur le Docteur Marcel FEVRE,
Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique

Qui nous a fait l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

A Madame le Docteur L. DELEGUE
Professeur Agrégé d'Anesthésiologie

Qui a permis la réalisation de ce travail.

A Monsieur le Docteur J. BIENAYME
Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Avec tous mes remerciements.

A nos Maîtres d'Externat
Monsieur le Professeur PATEL
Monsieur le Professeur COUVELAIRE.

INTRODUCTION

Les ulcérations aiguës survenant au cours d'une atteinte du système nerveux ont fait l'objet de nombreuses publications.

Dès 1841, ROKITANSKY insistait sur la coexistence d'une atteinte nerveuse centrale et de lésions digestives : il décrivait un type de ramollissement aigu de l'estomac, distinct du ramollissement cadavérique, survenant chez des enfants et des adultes comme séquelle d'affections aiguës du cerveau ou de ses membranes.

CUSHING, en 1932, démontrait sur des bases cliniques et expérimentales, les relations qui existent entre les ulcérations digestives et le diencéphale. Il tentait dans les conclusions de "Peptic ulcer and the interbrain", de concilier les théories de ROKISTANSKY et de VIRCHOW.

Depuis cette date, de nombreuses publications concernant des observations cliniques et de multiples expérimentations ont eu lieu. La fréquence de l'association étant statistiquement significative, on peut affirmer que des lésions des centres végétatifs cérébrospinaux peuvent déterminer des hémorragies et des ulcérations gastriques.

Chez l'enfant, les ulcérations digestives, classiquement rares, voient leur fréquence augmenter grâce aux améliorations du diagnostic radiologique et aux constants développements de la chirurgie et de la réanimation infantile.

La plupart des publications anciennes concernant des ulcérations aiguës faisaient mention de résultats d'autopsie.

L'attention des chirurgiens et des pédiatres étant attirée sur ces lésions digestives d'origine neurologique, il est permis de penser que le diagnostic en sera posé de plus en plus souvent du vivant du malade, amenant ainsi l'espoir d'un nombre croissant de guérisons.

Nous avons pu grouper, dans le service de M. le Professeur FEVRE, à la Clinique Infantile des ENFANTS MALADES, onze observations s'échelonnant entre 1957 et 1965.

Parmi elles, sept ont fait l'objet d'une publication récente (Dr AICARDI, Dr BIENAYME). Sur ces onze cas, huit ont été opérés, dont trois avec succès total.

Nous avons ajouté une douzième observation, un peu particulière, qui peut cependant se rattacher à notre sujet. Sur ces douze observations, nous comptons cinq survies.

A l'occasion de ces observations, nous envisageons une étude des lésions neurologiques, des lésions digestives, de leur fréquence. Nous essaierons de reprendre ensuite les différentes expérimentations, les problèmes physiopathologiques, et d'en dégager les conséquences pratiques.

*

*   *

I - Dans un premier chapitre, nous présenterons douze observations collectées dans le service de M. le Professeur FEVRE.
Nous en ferons ensuite une revue synthétique.

II - Puis nous rechercherons dans la littérature les éléments concernant
- la fréquence des ulcérations digestives dans le domaine neurologique
- leurs causes déterminantes et favorisantes
- leur nature anatomique
- leur expression clinique
- leur thérapeutique.

III - Un bref rappel des recherches expérimentales viendra confirmer les faits cliniques humains.
Nous envisagerons ensuite les hypothèses pathogéniques qui en résultent.

IV - En dernier lieu, nous envisagerons la participation essentielle qui revient à l'Anesthésiste-Réanimateur, tant dans l'établissement du diagnostic que dans le traitement médical et chirurgical de l'ulcère aigu d'origine neurologique chez l'enfant.

*
* *

I - A - LES OBSERVATIONS

Nous avons groupé douze observations.

1 - Trois observations où les lésions digestives aiguës suspectées n'ont pas été prouvées.

Cas n° 1 - MO... Michel, âgé de 9 ans, est opéré le 26 juillet 1957 pour obstruction de l'aqueduc de Sylvius d'étiologie inconnue : pas de tumeur (Dr Lepintre). L'anesthésie dure deux heures et quart. Elle est conduite sous Pentothal-Flaxedil-Protoxyde d'azote-Ether. On ne note aucun incident respiratoire. Une transfusion peropératoire de 250 ml est pratiquée. Le lendemain, alors qu'il respire de façon satisfaisante, l'enfant présente un début de cyanose avec hypertension artérielle. Une heure plus tard, une intubation d'urgence est pratiquée. L'enfant tombe dans un coma profond, ne réagissant plus au pincement. Il est trachéotomisé dans l'après-midi et placé sous respiration artificielle. La ventilation minute est établie à 4 l d'O2 + 1 l 500 d'air. La fréquence est de 16 par minute. En plus de la réanimation post-opératoire prescrite, l'enfant reçoit 100 ml de sang. La pression artérielle est à 9-6.

Le 28-VII l'enfant commence à réagir au pincement; il reçoit une transfusion de 100 ml. La numération est à 5 760 000 de globules rouges.

Le 29-VII l'état neurologique s'améliore, mais l'électroencéphalogramme présente des anomalies lentes. Des vomissements sanglants apparaissent. Une transfusion de 100 ml est prescrite grâce à laquelle la P.A. se maintient à 9,5-6. La numération est à 3 200 000 G.R.

Cependant hématémèses et meloena vont continuer à se produire pendant cinq jours, au cours desquels l'enfant reçoit 100 ml de sang par jour. La respiration spontanée est réapparue le 1er août, elle ne devient efficace que le 3 août, date à laquelle l'enfant est laissé sans respirateur. En dépit de cette amélioration, le 4 août à 6 heures, apparition brutale d'une apnée. Arrêt cardiaque et décès.

A l'autopsie, seul le cerveau est examiné.

Macroscopiquement : hémorragie intra-ventriculaire. Enorme hémorragie au niveau du cervelet.

Histologie : gliose diffuse de la région périaqueducale s'étendant assez loin sous le mésocéphale. Une partie de l'aqueduc est obstruée par le processus gliomateux.

Cet enfant a présenté pendant six jours des hémorragies digestives peu abondantes puisque facilement compensées par des transfusions répétées de faible volume. Dans ce cas, les lésions digestives n'ont certainement eu qu'une très faible incidence sur l'issue fatale.

Cas n° 2 - PE... Michèle

Enfant de 15 ans opérée par le Dr Klein en mars 1955 pour Astrocytome de la fosse postérieure.

Après sept ans de latence, en novembre 1962, apparition de céphalées postérieures intenses et de fièvre (38°). A l'examen : raideur de la nuque, au fond d'oeil : oedème papillaire discret mais indéniable à droite.

Un bilan complet de la crase sanguine se révèle normal. La numération est à 5 200 000.

L'intervention immédiatement décidée a lieu le 30 novembre 1962, sous hypothermie modérée (Dr Klein). On découvre une énorme tumeur du IVème ventricule dont on enlève la presque totalité, sauf un petit morceau dans la partie gauche que l'on abandonne pour ne pas créer de troubles bulbaires. La masse de la tumeur enlevée représente la taille d'une grosse prune.

Histologie : glioblastome polymorphe.

L'anesthésie est conduite sous Pentothal-Flaxédil, sous respiration artificielle avec O2-Protoxyde d'azote-Ether.

Il n'y a pas de chute tensionnelle ni d'incident respiratoire durant l'intervention. Le lendemain l'enfant va bien, elle est consciente, sa respiration est normale.

Le 2 décembre, brutalement, la malade présente des vomissements abondants de sang noir. La tension artérielle tombe à 7 de maxima. Le pouls

est rapide, filant; une transfusion de sang total est immédiatement mise en route. L'état clinique s'améliore rapidement.

Le 3 décembre, nouvelle hémorragie brutale, très abondante, mais la chute tensionnelle trop prolongée entraîne le décès quelques heures plus tard.

A l'autopsie : seul le cerveau est examiné.

La fosse postérieure est parfaitement nette, sans trace d'hémorragie. Dans le plancher du IVème ventricule à gauche, petit reste de tumeur vu pendant l'intervention. Pas d'hémorragie ni de suffusion hémorragique intrabulbaire. Macroscopiquement on ne trouve donc pas à ce niveau les causes du décès.

Cette observation démontre combien la surveillance de tels opérés doit être stricte et combien le geste de réanimation doit être rapide puisque les transfusions avaient permis un premier retour à une pression artérielle normale.

Cas n° 3 - AM... Frédéric.

Enfant de 3 mois admis dans le service du Pr TURPIN le 17 novembre pour signes méningés. Il est passé en chirurgie le 4 décembre avec suspicion d'hématome sous-dural : l'hématome est révélé par trépanoponction et évacué dans le même temps (Dr Lepintre).

Le 5 décembre, la numération est à 3 770 000. Une transfusion de 100 ml est faite. Le 6 décembre, nouvelle transfusion. Le 8 et le 9 : apparition brusque de vomissements sanglants et de meloena. Un ulcère d'origine neurogène est redouté.

Pouls, pression artérielle sont notés toutes les heures. Des numérations globulaires demandées deux fois par jour. Au total, en quarante huit heures l'état général de l'enfant est maintenu grâce à des transfusions atteignant 500 ml.

Le 10 décembre, la numération globulaire atteint 4 700 000 (avec taux d'hémoglobine à 85 %) et se maintient à ce chiffre dans les jours suivants. Par la suite il n'y aura pas de récidive hémorragique et l'état neurologique s'améliorera progressivement. L'enfant revu cinq mois après ne présente aucun trouble digestif et l'examen neurologique est négatif.

Dans ce cas, la réanimation médicale bien conduite a permis de passer un cap difficile. La guérison peut être considérée comme totale.

2 - Sept observations : ulcérations duodénales aiguës.

Cas n° 4 - AD... Philippe

Enfant de 4 ans 1/2, hospitalisé pour tétanos généralisé dans le service du Pr THIEFFRY le 8-VI-1963. Il est traité par chloral, bromure intraveineux et curarisation (D. Tubocurarine).

L'enfant trachéotomisé est placé sous respirateur artificiel.

Le 14 juin, il présente un syndrome abdominal rapidement évolutif, s'accompagnant de collapsus. La numération est à 2 370 000 globules rouges. L'enfant est passé en chirurgie où il est opéré le jour même à 16 h 30.

L'intervention est pratiquée sous anesthésie générale - Penthotal-D.Tubocurarine, et sous respiration artificielle.

Une transfusion peropératoire de 1200 ml permet de maintenir la pression artérielle autour de 7-8 de maxima.

Bien que le geste chirurgical n'ait pas permis de trouver de lésion ni au niveau de l'estomac, ni au niveau du duodenum et du grêle, il semble que l'hémorragie a cessé.

Le 15 juin, une numération est à 3 110 000 G.R. La P.A. reste stable. Mais à 23 heures une hématémèse d'environ 500 ml survient brutalement. La réanimation est débordée, l'enfant meurt dans un collapsus circulatoire irréversible.

A l'autopsie, on découvre une ulcération de la face postérieure du premier duodenum : ulcération superficielle de 6 à 7 mm de diamètre ayant érodé une artère.

Cas n° 5 - CA... Daniel

Enfant de 5 ans opéré d'un craniopharyngiome le 15 novembre 1963 par le Dr Klein : très grosse tumeur qui déborde largement de la selle turcique.

L'anesthésie a été conduite au Pentothal-Succicurarium, sous hypothermie modérée et respiration artificielle : ventilation minute : O_2-N_2O(50%)

= 6 litres. Fréquence 40. Ether. Aide expiratoire pendant 40 minutes. Transfusion 250 ml. On a maintenu le malade pendant 1 heure à une température oesophagienne de 28°. La pression artérielle est restée stable à 9/6.

Les examens complémentaires pratiqués avant l'intervention ne montraient aucune anomalie de la crase sanguine, ni du bilan électrolytique. La veille de l'opération la numération était à 6 200 000 G.R., 9 600 G.Blancs.

Le lendemain de l'intervention, l'enfant est réveillé et conscient. Il répond aux questions.

Sept jours après l'intervention, le 22 novembre, brusquement un meloena apparaît. La numération est à 2 680 000 G.R. On pratique immédiatement une transfusion. Hématémèses et meloena ont lieu à plusieurs reprises et deviennent de plus en plus abondants. Dans l'après-midi du 25-XI, la pression artérielle tombe au-dessous de 8 de maxima, le pouls est filant, l'abdomen est ballonné. La PA est maintenue aux environs de 8 par une transfusion rapide de 1600 ml de sang total. L'intervention décidée est pratiquée à 16 heures. On ne trouve pas d'ulcération gastrique ni duodénale (Pr Pellerin).

La numération pratiquée après l'intervention montre 3 430 000 GR et 250 000 plaquettes. Dans la nuit suivante, plusieurs hématémèses et meloena se produisent : l'enfant tombe en collapsus (PA maxima inférieure à 7).

On décide de réintervenir le 26 novembre à 3 heures du matin.
Prémédication : 1/4 mg Scopolamine
Induction Pentothal à 1 % : 0,05
Succicurarium à 1 ‰ : 20 milligrammes
Entretien : O_2-N_2O- Ether.

Professeur Pellerin : une ulcération est trouvée sur la face postérieure du versant duodénal du pylore sans induration ni réaction hypertrophique. Une artère saigne en jet, sans doute la pylorique, au niveau de l'ulcération. Elle est suturée à la volée par deux points de catgut en X.

L'état de l'enfant s'améliore progressivement alors que la réanimation est ralentie. La transfusion peropératoire a été de 1150 ml.

La pression artérielle dont la maxima était aux environs de 6 au début de l'intervention, dépasse 8 à la fermeture.

Dans les jours qui suivent, l'enfant est très amélioré, tant sur le plan général que sur le plan neurologique. Les 1er et 2 décembre, un meloena peu abondant se reproduit. La pression artérielle et la numération restent stables : GR 5 400 000. Hémoglobine : 95 %.

Dans la nuit du 3 décembre survient un meloena très important. L'enfant tombe dans le coma, la TA maxima tombe au-dessous de 6.

Une réanimation intensive est immédiatement mise en route; l'enfant est maintenu en vie les 4 et 5 décembre, mais un collapsus irréversible s'installe et le décès survient dans la nuit du 6 décembre.

A l'autopsie : six heures après la mort - Au niveau du cerveau : on découvre une nappe de pus à la base, par ailleurs la cavité opératoire est parfaitement nette. Il reste un petit noyau tumoral en arrière du IIIème ventricule. Au niveau de l'estomac, on découvre toute une série de petites ulcérations dont certaines sont hémorragiques. Deux importantes : une au niveau de la portion verticale de la petite courbure, l'autre au niveau de la face postérieure du fundus. La suture artérielle a tenu. Pas d'ulcération duodénale. Au microscope on constate que ces ulcérations sont organisées avec exsudat fibrineux contenant peu de cellules inflammatoires.

Les vaisseaux situés en regard de ces ulcérations sont congestifs, mais il ne semble pas exister d'anomalie de plexus nerveux correspondants.

Cette observation, comme la précédente, rend compte de la difficulté de découverte même chirurgicale, des lésions ulcéreuses en dehors de la période hémorragique. Elle met en évidence l'importance des récidives hémorragiques survenant même après la suture.

Cas n° 6 - BE... Marie-Christine

Enfant de 21 mois, admise au début de mai 1964 pour encéphalopathie aiguë primitive ayant évolué vers la décérébration. Les troubles respiratoires ont nécessité une trachéotomie et une assistance respiratoire mécanique continue. La malade reçoit une perfusion contenant des antibiotiques et 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone par jour.

A partir du 10 mai surviennent des épisodes de pâleur intense avec chute tensionnelle (prescription d'Aramine).

Le 15 mai 1964, apparition d'un meloena massif et brutal. Les GR sont à 2 300 000.

L'intervention est décidée et l'enfant transférée dans le service du Pr FEVRE.

Prémédication : 1/4 mg Scopolamine

Induction sous transfusion sanguine : 400 ml.

Pentothal 1 % : 12 centigrammes

Succicurarium 1 ‰ : 20 mg

Entretien O_2 - N_2O - Ether

Flaxédil : 40 mg

RPR : ventilation minute 5 litres O_2 + 3 l N_2O à fréquence 40.

La PA se maintient à 10 de maxima.

Dr BIENAYME : on découvre un gros ulcère de 15 mm de diamètre à fond nécrotique noirâtre sur la face postérieure du premier duodenum, à quelques millimètres du pylore. L'ulcère est suturé.

Le 16-V : bonne ventilation spontanée mais pas de réaction aux stimuli. Une transfusion de 100 ml est pratiquée.

Dans les jours qui suivent, l'état hématologique est satisfaisant alors que l'état neurologique s'aggrave.

Le 19 mai, nouvelle hémorragie intestinale modérée sans chute globulaire.

Le 28 mai, collapsus circulatoire qui va se reproduire le 29 mai, jour du décès.

A l'autopsie : seul le cerveau est examiné : aspect diffluent et nécrotique. Dans ce cas, le décès secondaire à l'intervention est survenu dans un tableau de coma dépassé.

Cas n° 7 - GI... Gilles

Enfant de 2 ans 4 mois opéré le 26 juin 1965 d'une énorme tumeur pariétale gauche : épendymome malin.

Anesthésie : ventilation RPR : 5 litres/minute.

O_2 N_2O (50 %)

Ether - Fréquence 40. PA : 11-7.

Dr Klein : Dès le début de l'ablation de cette énorme tumeur pariétale, la PA tombe, le pouls devient rapidement imprenable, le coeur non audible.

L'anesthésie est immédiatement arrêtée : on injecte

chlorure de calcium 0,25 g

néosynéphrine 0,001 g

550 ml de sang sont passés rapidement à l'appareil de Jouvelet. Un massage cardiaque externe immédiat est pratiqué qui fait repartir le coeur.

La PA remonte à 5 puis à 8, enfin à 10. On décide de suspendre l'intervention. L'enfant mis en salle de réanimation, est maintenu intubé avec une ventilation spontanée satisfaisante et une PA maxima à 8.

Dans la nuit un encombrement pulmonaire qui s'accentue de façon inquiétante, fait pratiquer une trachéotomie.

L'enfant reçoit dans la journée du 26-VI une perfusion de 1250 ml de glucosé à 10 % avec électrolytes, 75 ml de sang, 25 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

On décide de compléter l'intervention le 28-VI 1965.

Prémédication : 1/4 mg scopolamine, 4 centigrammes de gardénal. L'enfant est placé sous respiration artificielle (RPR). Il recevra : 5 mg de succicurarium . La ventilation minute est de 5 litres à fréquence 30.

Une transfusion d'1 litre pendant l'intervention permet de maintenir une PA stable à 10. Un pouls stable à 120.

Dr Klein : la tumeur dépasse largement la ligne médiane et envahit tout le pôle occipital. Seule la partie antérieure est enlevée en totalité. La peau est refermée sans volet osseux.

Le 29-VI : l'enfant va bien, réagit au pincement en pleurant, ventile spontanément, n'est pas encombré. Numération à 5 250 000.

Le 30-VI : quatre jours après la première intervention survient un meloena important. La PA tombe à 6 de maxima. L'enfant ne réagit plus au pincement. La numération est à 3 190 000. Taux d'hémoglobine à 70 %.

Une transfusion de 150 ml de globules déplasmatisés et 50 ml de sang frais est pratiquée.

Le 1er juillet, apparition d'un nouveau meloena. Numération à 1 550 000. Hb à 40 %. Une transfusion de 200 ml maintient la PA à 8 de maxima.

Le 2 juillet, le matin à 9 heures : numération à 2 610 000. On pratique une nouvelle transfusion de 100 ml de globules déplasmatisés. La PA remonte à 11 de maxima.

Le 3 juillet, la numération tombe brutalement à 970 000 GR, 100 000 plaquettes. Hb : 30 %

Après une transfusion de 100 ml de globules déplasmatisés, l'intervention est pratiquée sous ventilation artificielle :

ventilation-minute : 7 litres (50 % O_2 - 50 % N_2O) à fréquence 30. avec le secours d'une transfusion peropératoire d'un litre.

Dr Bienaymé : un ulcère est découvert sur la face postérieure du versant duodénal du pylore. Suture de la gastroduodénale qui saigne en jet. Une vagotomie bilatérale est associée à la suture.

Il n'y aura pas, dans les semaines qui suivent, de réapparition des phénomènes hémorragiques. L'enfant reste pratiquement inconscient. Il meurt deux mois plus tard au décours de la tentative d'ablation d'une récidive de la tumeur cérébrale.

Dans cette observation, la suture de l'ulcère duodénal aigu associé à une vagotomie bilatérale s'est révélée efficace.

Cas n° 8 - BR... Christian

Enfant de 8 ans qui a présenté dix jours après l'installation d'un coma profond post traumatique, une baisse progressive de la numération globulaire et un meloena.

Alors que l'état neurologique s'améliore, pendant 7 jours le meloena persiste, l'anémie s'accentue malgré les transfusions compensatrices. Le 10 octobre brusquement le meloena atteint le volume de 2 litres de sang presque pur. L'enfant est agité, anxieux, pâle. La pression artérielle est à 8-4. La numération est à 1 958 000. La rééquilibration est obtenue par une transfusion de 2 litres.

Le 11 octobre, nouveau meloena évalué à 3 litres rééquilibré en 4 heures par 3 litres de sang.

L'intervention pratiquée (Pr Pellerin), après dénudation de la crosse de la saphène, permet de découvrir une ulcération de la face postérieure de D1 dans laquelle une artère saigne en jet. L'ulcère est superficiel sans induration de ses bords. Dès que l'hémostase est efficace, la PA remonte. L'état général s'améliore.

Le 12-X : la PA est maintenue à 12-8
La numération est à 4 500 000
L'enfant est en bon état général.

Le 16-X : dernière petite manifestation hémorragique qu'une transfusion de 250 ml rééquilibre.

L'enfant est revu un an plus tard en bon état neurologique et digestif.

Cas n° 9 - DE... Christian

Enfant de 8 ans admis dans le service du Professeur THIEFFRY le 8 janvier 1962 pour syndrome encéphalitique. L'enfant est inconscient au moment de l'hospitalisation. Il a été traité pendant 4 jours par 40 mg de delta cortisone.

Des trous de trépan sont pratiqués le 12 janvier 1962. On ne découvre pas d'hypertension intra-crânienne.

Le 18 janvier, l'enfant est pâle , sa numération est à 3 980 000.

Le 21 janvier, apparition d'un meloena qui persiste jusqu'au 26 : la numération tombe à 900 000 globules rouges. Une hématémèse s'associe au meloena et fait décider l'intervention : 650 ml de sang sont passés rapidement sans amélioration clinique. La duodénotomie met en évidence une ulcération sur la face postérieure du genu superius où une artère saigne en jet. L'hémostase par un point en X terminée, l'état général de l'enfant s'améliore rapidement. L'intervention a été pratiquée sans anesthésie générale, sous respiration artificielle et curarisation.

L'état neurologique demeure inchangé, mais un meloena réapparaît le 7 février et nécessite une transfusion de 500 ml.

Le 8 février on réintervient mais aucune anomalie gastroduodénale n'est découverte. De nouveaux épisodes de meloena se manifestent dans les dix

jours qui suivent et sont compensés par des transfusions répétées. Contre toute attente, les phénomènes hémorragiques disparaissent et l'état neurologique s'améliore au cours des mois suivants.

Cas n° 10 - RO... Patrick

Enfant de 11 ans 1/2 admis dans le service du Professeur THIEFFRY le 4 avril 1964 pour encéphalite aiguë.

La constatation d'une insuffisance respiratoire oblige à placer l'enfant sous respiration artificielle mécanique. Un traitement d'antibiotiques associés à 50 mg par jour d'hémisuccinate d'hydrocortisone est institué pendant 9 jours puis à 200 mg par jour pendant 15 jours.

Le 20 avril, apparition d'une pâleur et d'une diminution des globules rouges à 2 300 000. L'enfant reçoit une transfusion de 400 ml.

Le 22 avril la PA tombe à 6 de maxima. La pâleur est intense. Le pouls s'élève à 160.

Une transfusion de 1750 ml de sang n'entraîne pas d'amélioration clinique. L'enfant est alors opéré sous anesthésie générale : Pentothal : 0,25 Succicurarium : 50 mg. Ether - N_2O - O_2; sous respirateur artificiel (RPR).

Dr BIENAYME : un ulcère sans sclérose, saignant en jet, est découvert sur la face postérieure de D1 à 2 centimètres du pylore.

Le syndrome hémorragique persiste dans les jours suivants et il est contrôlé par des transfusions de remplacement.

Le 30-IV-1964, un syndrome occlusif se constitue qui nécessite la réintervention. On ne trouve rien pour expliquer ce syndrome occlusif en dehors de troubles électrolytiques portant sur le Potassium.

Les manifestations digestives s'amendent progressivement et le comportement neuropsychique de l'enfant redevient normal dans les mois qui suivent.

Dans ces trois dernières observations, la suture des ulcérations a manifestement entraîné la guérison sur le plan digestif. Le succès thérapeutique a été total puisque la guérison neurologique a été également obtenue.

3 - Les perforations : deux observations

Cas n° 11 - GA... Guy

Enfant de 7 ans, polytraumatisé lors d'un accident de la voie publique le 1er mai 1964. Coma carus, fracturesde jambes, avant-bras, clavicule.

L'enfant est trachéotomisé pour encombrement bronchique et mis sous respirateur le lendemain de son hospitalisation (5 mai).

Le 7 mai apparaît un ballonnement abdominal en même temps qu'une altération de l'état général. Une disparition de la matité préhépatique évoque une perforation confirmée par le cliché d'abdomen sans préparation. La numération est à 2 900 000. L'intervention est pratiquée à 22 heures.

Dr Bienaymé : une perforation située sur la face antérieure de la première portion du duodénum est découverte au niveau d'un ulcère aux bords inflammatoires et cartonnés.

Quatorze jours après cette première intervention (le 21 mai) une nouvelle anémie aiguë survient (1 600 000 GR) avec extériorisation d'un meloena quatre jours après.

Une nouvelle intervention a lieu le 30 mai : sous respiration artificielle (RPR). Pentothal 1 % = 12 centigrammes, succicurarium 1 ‰ : 25 milligrammes. Au début de l'intervention, la PA est à 7; en fin d'intervention elle est à 11 après transfusion de 350 ml de sang total.

Il n'est pas découvert de nouvel ulcère. Une pyloroplastie et une vagotomie sont pratiquées (Dr Bienaymé).

Il n'y a pas d'autres manifestations hémorragiques dans les jours qui suivent, mais l'enfant décède 15 jours après, cachectique et décérébré dans une crise de cyanose.

Dans cette observation, les hémorragies digestives ne sont pas la cause directe de la mort puisque la stabilisation hématologique certaine s'est établie plusieurs jours avant le décès.

Cas n° 12 - HE... Chantal

âgée de 12 ans, est admise dans le service du Professeur FEVRE pour traitement orthopédique d'une scoliose évolutive avec grosse gibbosité

intéressant 8 vertèbres dorsales.

L'examen fonctionnel respiratoire montre :
capacité vitale : 800 ml (valeur théorique : 2 200 ml)
VEMS : 0,55 l (2 litres théorique)
Ventilation maximale à F = 40 : 18 l 50 au lieu de 60 l/minute.

Le 18 mars 1961 un plâtre de redressement est effectué.

Le 20 mars des vomissements apparaissent jusqu'à devenir une intolérance gastrique absolue.

Dans la nuit du 21 au 22, l'enfant devient très vite agitée et présente une cyanose des extrémités.

Le 22, le plâtre est enlevé d'urgence et permet de découvrir une dilatation aiguë de l'estomac qui est soulagée par une aspiration gastrique continue et rééquilibrée par une perfusion de sérum glucosé et d'électrolytes.

Le 23, réapparition d'un énorme météorisme abdominal . L'examen radiologique confirme l'existence d'un pneumopéritoine.

A l'intervention on constate la présence de deux perforations de 5 mm de diamètre, siégeant à la face postérieure du corps gastrique près de la grande courbure.

Le 29-III, un meloena apparaît avec numération à 2 970 000, taux d'hémoglobine à 40 %. L'enfant est rééquilibrée par une transfusion de 250 ml.

Le 1-IV-1961, la numération globulaire est à 2 460 000, hémoglobine à 60 %. Réapparition d'un meloena et survenue d'une hématémèse. L'enfant est très agitée et se plaint d'une soif intense.

Le 3-IV, l'anémie s'accentue en dépit des transfusions.

A partir du 4-IV, l'état général s'améliore et il n'y a plus de manifestation hémorragique.

L'enfant est revue quelques mois plus tard et ne présente aucune manifestation digestive anormale.

On peut penser que, dans cette observation, la participation neurologique n'est pas négligeable, étant donné la traction importante dont a fait l'objet la moelle épinière au cours des manoeuvres orthopédiques de redressement de la scoliose.

TABLEAU RECAPITULATIF DES OBSERVATIONS (I)

OBS	Sexe	Age	Nature de la maladie nerveuse	Intervent. s. le SNC	Nature lésions digest.	Délai d'apparition p. rapport aux troubles neurolog.	Respiration artif. mécan.	Délai d'apparition p. rapport à la respirat. artific.	Traitement digestif	Récid. hémorragies	Evolution	Groupe Sanguin
1	M	9 ans	Gliose diffuse	+	?	2 jrs après intervent.	+	2 jours	non opéré	-	Décès	O(+)
2	F	15 ans	Glioblastome polymorphe	+	?	4 j. après intervent.	+	3 jours	non opéré	-	Décès	O(-)
3	M	3 mois	Hématome sous dural	+	?	4 jours	-	-	non opéré	-	Guérison	O(+)
4	M	4 ans 1/2	Tétanos général.	-	Ulcère D1	6 jours	+	6 jours	Opéré. Pas de suture	-	Décès	-
5	M	5 ans	Craniopharyngiome	+	Ulcère D1	7 jours	+	7 jours	Suture	+	Décès	O(-)
6	F	21 mois	Encéphalite	-	Ulcère D1	21 jours	+	5 jours	Suture	+	Décès	-
7	M	2 a. 4 m.	Ependymome	+	Ulcère D1	4 jours	+	4 jours	Suture + Dragstedt	-	Décès	O(+)
8	M	8 ans	Traumat. crânien	-	Ulcère D1	15 jours	-	-	Suture	-	Guérison	A(+)
9	M	8 ans	Encéphalite	-	Ulcère genu superius	30 jours	-	-	Suture	+	Guérison	-
10	M	11 a. 6 m.	Encéphalite	-	Ulcère D1	20 jours	+	10 jours	Suture	+	Guérison	-
11	M	7 ans	Traumat. crânien	-	Ulcère perforé D1	7 jours	+	3 jours	Suture + vagotomie + pyloroplastie	+	Décès	O(+)
12	F	12 ans	Scoliose	-	Ulcère perforé gastr.	4 jours	-	-	Suture	+	Guérison	O(+)

B - SYNTHESE

1°) Généralités

Nos douze observations s'échelonnent de 1957 à 1965. Onze d'entre elles se situent entre 1961 et 1965. La découverte des ulcérations aiguës pourrait paraître plus fréquente au cours de cette période, il n'en est probablement rien. En réalité, l'attention est sensiblement plus attirée vers cette complication du fait de l'énorme développement de la chirurgie infantile neurologique et digestive. Il peut sembler que les garçons soient frappés plus souvent que les filles puisque nous relevons 9 garçons pour 3 filles.

Il ne semble pas y avoir d'âge particulièrement prédisposé puisque les observations portent aussi bien sur des enfants de 3 mois que de 15 ans.

2°) Facteurs favorisants

Ils peuvent être de pures coïncidences ; ce sont :

a) l'apparition des troubles digestifs après un traitement par les corticoïdes.

3 fois à faibles doses : observations 4 - 7 - 9.

2 fois à fortes doses : observation n° 6.

100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone pendant 5 jours

observation n° 10 :

50 mg d'hémisuccinate pendant 8 jours, puis 200 mg pendant 17 jours

On est cependant obligé de remarquer que le traitement corticoïde, entrepris avant l'intervention, a été poursuivi après celle-ci sans influence notable sur l'évolution du processus digestif.

b) La majorité de groupes O : 7 cas sur 8 groupes certains. Le fait recoupe les observations de Clarke et collaborateurs, Avid et coll., Koster, Sindrup et Seele. Ces auteurs ont signalé que dans le cas d'ulcère duodénal, le risque de morbidité chez les sujets O est de 1,4 fois celui des sujets A, B, ou AB.

c) Le traumatisme local par sonde d'aspiration digestive : il ne saurait être retenu puisque une seule fois une sonde gastrique à bout métallique a été utilisée et ce, après le début des troubles digestifs.

d) Huit malades sur douze ont reçu une <u>assistance ventilatoire mécanique</u> avant l'apparition des signes digestifs.

3°) <u>Facteurs déterminants : étiologie neurologique</u>

Les lésions neurologiques en cause ont été :

a) tumorales, 4 fois :

1 gliose diffuse (n° 1)

1 glioblastome polymorphe (n° 2)

1 craniopharyngiome (n° 5)

1 épendymome (n° 7)

b) infectieuses, 4 fois :

- encéphalite ou syndrome encéphalitique 3 fois (6 - 9 - 10)
- tétanos 1 fois (n° 4)

c) traumatique : 4 fois

- traumatisme cérébral : 3 fois (3 - 8 - 11)
- traumatisme médullaire : 1 fois (12)

4°) <u>Les lésions digestives</u>

a) <u>Délai d'apparition</u> :

- 2 à 4 jours après l'intervention motivée par le syndrome neurologique (5 observations)
- jamais plus de dix jours lorsque les malades ont dû être mis en ventilation artificielle à pression positive intermittente (8 observations)
- 15 à 30 jours chez les malades atteints d'encéphalite (3 observations).

b) <u>Manifestations cliniques</u>

- <u>Les signes prémonitoires</u> ont été :

- un syndrome douloureux abdominal 1 fois. Cinq enfants sur les 12 cas étudiés étaient comateux et n'ont donc pu manifester aucune gêne ou douleur abdominale.

- un discret météorisme abdominal (1 fois)
- une pâleur quatre fois
- une accélération du pouls 12 fois associée 4 fois à la pâleur.

- Les signes révélateurs ont été :
  - la baisse de la pression artérielle : 5 fois
  - l'anémie : 12 fois, pouvant atteindre le chiffre de 900 000 globules rouges (observations 7 - 9)
  - l'extériorisation de l'hémorragie : 5 fois
    sous forme de meloena simple : 2 fois (5 - 7)
    sous forme de meloena accompagné d'hématémèse 2 fois (1 - 3)
    d'hématémèse seule 1 fois (2).
  - le météorisme abdominal franc gênant l'expansion diaphragmatique, en rapport avec une perforation : 2 fois (obs. 11 - 12).

c) Décisions thérapeutiques

- réanimation médicale pure : 3 cas (1 - 2 - 3)
- réanimation médicale suivie d'intervention chirurgicale : 7 cas (4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10)
- intervention chirurgicale d'emblée 2 cas (11 - 12)
- intervention chirurgicale suivie d'une réanimation médicale : 6 cas (5 - 6 - 9 - 10 - 11 - 12).

d) Réanimation médicale

A comporté dans les 12 cas des transfusions répétées d'un volume pouvant atteindre celui de la masse sanguine de l'enfant (observations n° 5-8).

Ces transfusions ont été de sang conservé dans tous les cas, adjonction de sang frais et de globules déplasmatisés (observation n° 7).

Des perfusions de soluté glucosé à 5 et 10 % associé à électrolytes (Na, Ca, K) ont été administrées pour des périodes allant de 48 heures à dix jours.

Dans tous les cas, une veine a été mise à nu et une aiguille de gros calibre mise en place afin d'assurer une voie de perfusion sûre, durable, permettant de gros débits.

e) L'intervention chirurgicale a été pratiquée

- sous anesthésie générale 7 fois :

anesthésie légère induite en pentothal à 1 % (0,5 centigramme par kilogramme) associée à un curare rapide : succicurarium à 1 ‰;

- maintenue par Ether - N_2O - O_2 4 fois

  $N_2O + O_2$ 3 fois

- sans anesthésie 2 fois (coma profond)
- sous intubation et ventilation artificielle 9 fois

  2 fois manuelle

  7 fois mécanique : RPR

- avec le secours de transfusion sanguinè peropératoire : 9 fois

  à gros débit en attendant la réalisation de l'hémostase chirurgicale

  à faible débit une fois celle-ci assurée.

Le volume de la transfusion peropératoire atteignant le volume de la masse sanguine de l'enfant 2 fois (4 - 7).

L'intervention a permis

α) la découverte d'une ulcération : 8 fois

localisée au niveau de la face postérieure de D1 6 fois

de la face antérieure de D1 1 fois

de la face postérieure du corps de l'estomac 1 fois.

β) La suture de cette ulcération : 8 fois

associée à celle d'une artère saignant en jet à son niveau 5 fois (5 - 7 - 8 - 9 - 10)

la pratique d'une vagotomie et d'une pyloroplastie 2 fois (7 - 11)

L'intervention n'a pas permis de découvrir l'origine de l'hémorragie : 1 fois (n° 4).

f) Les caractères anatomo-pathologiques de la lésion découverte ont été :

une ulcération unique superficielle sans induration dans tous les cas associée à une érosion artérielle 5 fois

2 fois l'ulcère était parvenu au stade de la perforation.

g) Résultats

Réanimation médicale pure : 2 succès (1 - 3)

1 échec (hémorragie non contrôlée)(2)

Réanimation médicale suivie d'intervention chirurgicale :

7 succès

1 échec (5) (reprise de l'hémorragie).

Aucun décès peropératoire n'est à déplorer.

Jamais l'anesthésie générale n'a aggravé l'état du malade. La réanimation peropératoire tant ventilatoire que circulatoire (transfusion sans agents vasopresseurs s'est révélée toujours efficace.

- Les suites opératoires immédiates ont toujours été satisfaisantes : la PA et la numération globulaire des malades étant revenue à des chiffres normaux aussitôt après l'opération.

- Les suites opératoires lointaines ont comporté

- 6 fois la reprise du processus hémorragique, 4 fois rééquilibré par la réanimation médicale seule (transfusions répétées)
- 2 fois une réintervention chirurgicale a été pratiquée sans qu'il paraisse toutefois que la réanimation médicale se soit trouvée débordée.

La reprise du transit digestif a eu lieu dans tous les cas sans que l'on ait à déplorer une occlusion mécanique secondaire.

*

* *

II - NOTRE REVUE GLOBALE DE LA LITTERATURE

comportera une étude de la fréquence des ulcérations digestives neurologiques,

une étude
de leurs causes déclenchantes et favorisantes
de leur type anatomique
de leur expression clinique
et de la thérapeutique.

A - LA FREQUENCE

La revue des articles déjà publiés sur le sujet des ulcérations gastroduodénales d'origine neurologique fait ressortir une étude déjà très approfondie concernant l'adulte.

- Dalgaard sur 4317 autopsies systématiques trouve 206 ulcérations liées à des lésions cérébrales contre 2 sans atteinte neurologique.

- Strassman trouve sur 1400 autopsies 54 ulcérations liées à des lésions cérébrales de toute nature.

- Razemon et Laine dans les suites de 4040 traumatismes crâniens trouvent 20 ulcères bulbaires opérés, soit 2 %.

Par contre, chez l'enfant l'étude de ce sujet est beaucoup moins importante du fait du développement très récent de la chirurgie infantile. L'historique de la question tel que l'ont fait Hillemand, Chirat, etc... a un grand intérêt, mais ne comporte pas de données statistiques récentes.

On peut cependant fairessortir des travaux déjà faits certains éléments valables :

- Chez l'enfant sans présomption d'étiologie, l'ulcère gastro-duodénal aigu est rare :

Burdick en 1940 notait sur 21 231 enfants hospitalisés 6 ulcères duodénaux, 2 gastriques diagnostiqués.

Cole en 1950, sur 2468 autopsies pédiatriques, révèle la présence d'ulcérations gastroduodénales dans 1,15 % des cas.

Stevens, Guin et Gilbert en 1963 notent sur 1750 autopsies effectuées au Children's Hospital du district de Columbia entre 1946 et 1960 : 25 lésions aiguës du tractus digestif haut : soit une fréquence de 1,43 %.

En confrontation avec l'étiologie :

- Schlumberger (1951) sur 251 autopsies consécutives chez des enfants de tous âges, trouve 10 cas de gastromalacies ou d'ulcères duodénaux aigus. Ces 10 cas étaient associés à des lésions cérébrales.

- Nous n'avons pas trouvé de statistique concernant les enfants atteints de troubles neurologiques : le développement trop récent de la neurochirurgie infantile explique en partie cette lacune.

En définitive de la confrontation concernant tant l'adulte que l'enfant, on peut admettre l'existence de relations entre les lésions du système nerveux central et les lésions gastroduodénales. La coexistence "lésions aiguës digestives hautes - lésions neurologiques" est en effet bien plus grande que ne le voudrait une simple chance statistique.

En réalité, chez l'enfant, la relation demeure encore imprécise, faute de recherche systématique sur les malades mourant d'hémorragie digestive, qu'elle soit d'origine neurologique ou pas.

B - FACTEURS DECLENCHANTS

On relève chez l'enfant en progression décroissante :

- les infections du système nerveux
- les tumeurs
- les traumatismes
- les accidents vasculaires qui demeurent exceptionnels.

La série pédiatrique étudiée par Stevens, Guin et Gilbert (25 malades) confirme ces faits : les méningites bactériennes (6) viennent en tête avec les encéphalites (2), méningite tuberculeuse (1), les tumeurs cérébrales (5) forment le deuxième groupe important, puis viennent les poliomyélites bulbaires (4), enfin deux cas d'hydrocéphalie.

a) Les infections du système nerveux central sont diverses :

Par ordre de fréquence :

1) Les méningites purulentes (Blakfan 3 cas, Nicolaysen 10 cas, Bodechtel 3 cas...), plus rarement tuberculeuses (Schlumberger 1951 : 3 cas sur 10)

Les encéphalites (Mabel, Mastens et Brents)

Les abcès du cerveau...

2) La poliomyélite : Cook, Hartman, Sarnoff ont rapporté plusieurs cas de lésions aiguës digestives hautes lors de poliomyélites bulbaires.

Mollaret a posé le problème de la survenue des hémorragies digestives au cours des poliomyélites bulbaires.

Schlumberger rapporte deux cas avec atteintes bulbaires et digestives aiguës sur 8 poliomyélites infantiles et établit la comparaison avec un groupe témoin de 8 adultes qui ne présentent aucune complication digestive.

La survenue des hémorragies paraît plus grande à la phase aiguë de la maladie (5ème jour des paralysies jusqu'au 12ème jour : Baker, Heyde, Robinson, Hartman, Mollaret...)

3) Tétanos : exceptionnellement cité.

Mollaret mentionne des tétanos curarisés mis sous respirateurs artificiels, présentant des hémorragies digestives.

Bienaymé en rapporte 2 cas (dont un cité ici). Il n'existe pas de travaux suffisants pour juger de l'incidence de cette étiologie.

b) Les tumeurs cérébrales

Spencer, Morloch et Sayre, dans leur étude de tumeurs intracrâniennes avec lésions digestives ont trouvé des atteintes du diencéphale, des hémisphères cérébraux et de la fosse postérieure.

Les zones du système nerveux central très souvent atteintes sont celles où l'on situe les centres neurovégétatifs : bulbe, protubérance, IIIème et IVème ventricules, région tubero-hypophysaire (1 cas d'hamartome du tuber cité par Mossberger), hypothalamus et lobes frontaux.

Il semble, d'une façon générale, que les tumeurs de toute localisation et de toute nature soient susceptibles de s'accompagner d'ulcérations digestives. Cependant, chez l'enfant, c'est parmi les tumeurs de la fosse postérieure que l'on rencontre un grand nombre de cas d'ulcérations digestives.

Il est probable que cette localisation est d'autant plus souvent relevée que 50 % des tumeurs de l'enfant sont localisées à la fosse postérieure (statistique du Dr Klein).

Cushing, dans sa série, présente trois cas pédiatriques où les atteintes neurologiques sont localisées au niveau du cervelet. Il insiste sur la proximité des centres diencéphaliques et des noyaux du X.

Très fréquentes et proches du cervelet sont les lésions du IVème ventricule dont les manifestations digestives ont été souvent signalées (Von Preuschen - Mogilnitzky, Halle et Lereboullet).

c) <u>Les traumatismes cérébro-médullaires</u>

Il peut s'agir de traumatisme sévère avec coma. Des ulcérations aiguës peuvent se développer en peu d'heures après une blessure cérébrale, surtout lorsque les 2 hémisphères sont atteints (Rosner).

Le siège et le type de la lésion neurologique ne paraît pas avoir d'importance majeure (Saas-Hillemand).

La survenue de l'hémorragie correspondrait souvent au moment de l'amélioration de l'état neurologique : dixième jour environ (French- Porter..)

Nous rapprochons de notre douzième observation (redressement de scoliose) une observation citée par de Martel, Alajouanine et Guillaume : chez un enfant de dix ans, l'aggravation d'une compression médullaire dorsale inférieure au cours d'un mal de Pott, s'était accompagnée d'hémorragie intestinale.

C - <u>FACTEURS FAVORISANTS</u>

1) <u>Le traumatisme local</u> par sonde d'aspiration a pu être invoqué. Ce facteur ne doit pas être retenu, étant donné le nombre de malades ayant des lésions nerveuses identiques qui supportent la sonde gastrique très longtemps sans réaction digestive (Vlahovitch).

2) Les thérapeutiques médicamenteuses

Les corticoïdes, cortisone et cortancyl augmentent de 200 % la sécrétion chlorhydropeptique au cours des deux premières semaines de traitement. La fréquence des ulcères augmente avec la durée d'administration. Ils entraîneraient en outre des troubles vasomoteurs diminuant la défense pariétale.

Il faut reconnaître que les hémorragies d'origine centrale existaient bien avant l'emploi de ces substances. Il peut être valable cependant dès qu'apparaît une hémorragie viscérale, de suspendre un traitement, cause supplémentaire possible de complications digestives (Mansuy, Lapras...).

3) Le "stress" paraît jouer un rôle important dans la survenue des ulcérations digestives.

Bonfils par la seule contrainte physique détermine des exulcérations gastriques aiguës chez le Rat.

Des ulcères ont été décrits lors de maladies infectieuses graves, lors de toxi-infections, lors de brûlures étendues.

L'ulcère de Curling est particulièrement fréquent chez les enfants, il survient de la 1ère à la 3ème semaine après la brûlure, au moment où l'infection et l'absorption toxique prédominent (Abramson).

4) Les interventions neurochirurgicales sont un facteur favorisant essentiel dans la survenue des ulcérations digestives aiguës : ceci a été mis en évidence par de nombreux travaux chez l'adulte.

Cushing : 8 cas sur 11 présentaient une tumeur cérébrale, mais tous sauf un furent opérés avant l'apparition des ulcères.

Dalgaard sur 3 grandes séries d'autopsies a trouvé 5 % d'ulcérations gastro-duodénales mais dans un groupe choisi de 67 cas dans lesquels des interventions cérébrales majeures avaient été effectuées, trouve un taux à 33 %.

Chez l'enfant, Feld a signalé la gravité et la fréquence des ulcérations digestives dans les suites opératoires de neurochirurgie infantile : sur 244 cas il trouve 6 cas d'ulcérations avec 5 décès et établit la comparaison avec une série de 240 adultes avec un seul cas d'ulcère.

5) La ventilation artificielle et l'insuffisance respiratoire aiguë n'ont pas fait l'objet d'étude approfondie chez l'enfant.

Chez l'adulte, des études ont été publiées par E. Bernard, Israël et coll... : sur 157 malades nécessitant une assistance ventilatoire, 19 ont manifesté une ou plusieurs hémorragies digestives, soit 12 %.

Le délai de survenue va de quelques heures à 7 jours après le début de la respiration artificielle. Très souvent, ces malades saignent alors que leur état clinique et biologique était en voie d'amélioration : publications de Mollaret et coll., Bourgeois, Rogé et coll.

La coïncidence ulcération digestive - lésion neurologique associée à l'insuffisance respiratoire est rare, cependant elle est réelle, notre statistique personnelle en fait foi.

D - NATURE DES LESIONS DIGESTIVES

La littérature, encore une fois, ne fait pratiquement état que d'études portant sur l'adulte : tous les stades sont retrouvés depuis l'érosion superficielle jusqu'à la perforation.

En l'absence de lésion localisée, Cattan décrit des lésions vasculaires pures : dilatation très importante des capillaires de la muqueuse qui se rompent dans la cavité muqueuse, une dilatation considérable des artérioles et veinules de la sous-muqueuse avec intégrité totale des vaisseaux de la musculeuse et de la sous-séreuse.

Les érosions muqueuses sont multiples, de petites dimensions, difficiles à voir, pouvant entraîner des hémorragies profuses. Elles siègent sur le fundus et le premier duodenum le plus souvent.

Histologiquement : lésions de nécrose et d'oedème hémorragique de la muqueuse, images de thrombose des petits vaisseaux, réaction cellulaire intense allant de la muqueuse à la sous-muqueuse.

Au stade d'ulcères aigus : aspect d'ulcère jeune sans tissu fibreux, sans induration périlésionnelle, sans évidence de cicatrisation.

Le siège est gastrique, prépylorique surtout, mais les ulcères peuvent se trouver sur la petite courbure, la grande courbure, le fundus.

Bien plus souvent, ils sont juxtapyloriques sur la face postérieure du duodenum.

Walker et Grove sur 119 autopsies pédiatriques trouvent 26 ulcères gastriques pour 93 ulcères duodénaux. A ce niveau une érosion artérielle peut se produire.

Charleux et Mollinard en 1962 notent la possibilité de lésion artérielle : une plaie d'un vaisseau important ne peut s'amender spontanément et nécessitera un geste chirurgical.

A un stade ultime, la couche musculaire est traversée, la séreuse détruite : c'est la perforation. Elle se fait, en règle générale, en péritoine libre. Microscopiquement : les bords sont le siège d'un oedème considérable, d'une infiltration cellulaire souvent dense avec absence de fibrose.

Un type un peu particulier de lésion est représenté par les "malacies". "Ramollissements" de Rokitansky qui se présentent comme des lésions étendues à bords irréguliers et déchiquetés. Elles siègent au niveau de l'estomac sur la grande courbure ou sur le cardia.

Au niveau de l'oesophage, elles atteignent le 1/3 ou le 1/4 inférieur et peuvent s'ouvrir alors dans la plèvre gauche.

Certains auteurs ne trouvent que des ulcères (Laine et coll.). Mollaret et coll., à l'inverse, ne trouvent que des érosions.

Stevens trouve 12 cas de malacies pour 13 ulcères (sur 25 cas). Strassmann : 26 ulcérations pour 30 malacies (sur 56 cas).

Cependant les différents types de lésions peuvent coexister chez un même malade (c'est le cas de notre observation n° 5), leur découverte anatomique peut être difficile.

Chez l'enfant nous ne trouvons de travaux que de la part des anatomopathologistes ayant étudié les cas présentés par Bienaymé et par nous-même : on ne saurait encore en tirer de comparaison avec les études faites chez l'adulte, en raison de leur nombre restreint.

E - EXPRESSION CLINIQUE

Des thèses de Chirat et Hillemand peuvent se dégager plusieurs tableaux cliniques se manifestant

- soit d'emblée par des signes orageux, tels que
  meloena
  hématémèses
  ou l'association des deux,

entraînant un état de collapsus.

- soit par un état de choc qui s'aggrave rapidement, s'accompagnant d'un météorisme et d'une contracture abdominale orientant vers le diagnostic de perforation,

- soit par des signes d'apparition plus progressive, tels que :
  accélération du pouls
  pâleur
  chute discrète de la P.A.

dont l'association incite à faire pratiquer une numération globulaire.

- soit par un tableau plus facilement méconnu, caractérisé par l'apparition
  d'un météorisme abdominal inhabituel
  d'une altération du faciès
  d'une accélération du pouls
  sans douleurs abdominales.

Etant donné le contexte neurologique dans lequel évolue ce tableau clinique, il est quelquefois difficile, en dehors d'une extériorisation hémorragique, d'en rattacher les manifestations à la présence d'une ulcération digestive.

Chez l'enfant, Bienaymé insiste sur le caractère itératif du tableau hémorragique qui peut se manifester même après suture chirurgicale de la lésion ulcéreuse.

Le délai de survenue des récidives hémorragiques est absolument imprévisible.

Nous retrouvons ce tableau itératif dans 6 de nos observations personnelles.

F - THERAPEUTIQUE

Là encore, la littérature nous apporte des données qui concernent surtout l'adulte.

- En cas de perforation digestive, le geste chirurgical immédiat est admis par tous.

- En cas d'hémorragie, les opinions sont souvent divergentes. Les auteurs sont cependant unanimes à donner la priorité au traitement symptomatique : rééquilibration sanguine par transfusions compensatrices, rééquilibration hydroélectrique.

En association avec ce traitement symptomatique, un certain nombre d'auteurs préconisent des traitements médicaux à visée pathogénique : le but est alors la paralysie de l'activité vasomotrice par une action pharmacodynamique directe sur les circuits de stimuli nociceptifs : Mollaret et coll., Cattan, Bucaille ont ainsi pratiqué des infiltrations procaïniques bifrontales directes puis, plus récemment, des procaïnisations intrarachidiennes par voie lombaire.

La déconnection médicamenteuse par gangliophagiques ainsi que la réfrigération modérée sont également proposées (Vlahovitch...).

Par contre, peu d'auteurs proposent en cas d'échec de ces traitements médicaux, un recours au traitement chirurgical. Stevens, Guin et Gilbert estiment que le geste chirurgical devrait être plus fréquent.

Il revient surtout à Bienaymé d'avoir proposé en 1965, à l'occasion d'une revue d'observations pédiatriques (dont certaines sont citées dans ce travail), une attitude chirurgicale active combinée à la réanimation médicale. Billet et Mechelany, Sale ont rapporté deux cas de succès chirurgicaux.

En conclusion de cette revue de publications sur les ulcérations digestives d'origine neurologique, il est intéressant de remarquer que, si la description du tableau clinique et de la lésion anatomique ont été bien mises en évidence chez l'adulte, elle est d'étude récente et encore très incomplète chez l'enfant.

Par contre, si la thérapeutique est restée chez l'adulte strictement médicale, le plus souvent avec fort peu de succès, elle est devenue rapidement chez l'enfant de façon tout-à-fait convaincante, par sa réussite, essentiellement chirurgicale, étayée par la réanimation médicale.

*

*   *

III - E X P E R I M E N T A T I O N

Les expérimentations animales ont donné une base considérable à l'existence de relations entre le système nerveux central et certaines lésions gastroduodénales.

Des expérimentations ont été pratiquées à tous les étages du système nerveux central : du cortex jusques aux voies végétatives périphériques.

A - LE CORTEX

Dès 1876, Brown-Séquard provoque un ulcère perforé chez un chien après cautérisation au fer rouge de la surface du cortex cérébral.

Ivy en 1919 : l'ablation d'une partie importante des hémisphères cérébraux entraîne des érosions gastroduodénales.

Mettler en 1936 : chez le rat, par lésions de l'aire 6 A frontale crée des ulcères sans qu'il existe de lésion hypothalamique.

Babkin et Speakman : expériences récentes d'inhibition corticale de la motilité gastrique chez le chien.

B - NOYAUX GRIS CENTRAUX

Lésions du thalamus : dès 1846, Schiff provoque par lésion thalamique et pédonculaire des hémorragies muqueuses chez le chien et le lapin.

Oberling et Kallo : 1929, par thermo cautérisation des noyaux gris centraux, provoquent des ulcères chez le chien et le lapin; aucun résultat chez le chat et le cobaye.

C - LESIONS DIFFUSES DE L'ENCEPHALE

Koja par hypertension intracrânienne prolongée 273 jours provoque des ulcères chez le lapin.

D - LESIONS DE LA MOELLE CERVICALE HAUTE

Dès 1874, Ebstein par section de la moelle obtient des ulcérations digestives.

Ewald en 1879 obtient des ulcères, trente-six hheures après la section médullaire.

Selye obtient très régulièrement des ulcères chez le rat 24 heures après la section médullaire.

Maire et Patton obtiennent les mêmes résultats.

E - On a pu tenter de provoquer l'ulcère par une intervention directe sur les nerfs végétatifs périphériques

a) Pour le parasympathique :

- Stimulations : pharmacodynamiques, électriques ou plus physiologiques par anastomoses nerveuses, enfin toxiques.

Ces méthodes aboutissent généralement à la constitution d'ulcérations qiguës avec hypersécrétion et troubles vasomoteurs.

- Pour la vagotomie, les résultats varient selon l'espèce animale puisque le lapin présente des ulcères après vagotomie, à l'inverse d'autres animaux.

b) Le sympathique :

- Les travaux les plus importants sont ceux de Reilhy en 1934 par injection périsplanchnique de toxines, cet auteur provoque la formation d'ulcères gastro-duodénaux aigus hémorragiques chez le lapin et le cobaye.

Des résultats analogues sont obtenus par des stimulations électriques répétées. Travaux de Coujard et coll. qui provoquent des lésions ulcérigènes par lésions sympathiques au niveau de la sphère génitale.

- Dénervation sympathique : travaux de Wangenstein : les résultats sont très variables : seule la sympathectomie post ganglionnaire est nettement ulcérigène.

Les contradictions expérimentales viennent de la complexité des troncs nerveux sympathiques et parasympathiques qui contiennent chacun des fibres antagonistes. Par ailleurs, lors d'une section nerveuse, une action

transitoire irritative peut précéder l'effet de blocage; la section produit alors la même action qu'une excitation.

F - LE DIENCEPHALE

C'est dans ce domaine que l'exploration a été la plus importante : les lésions hypothalamiques sont particulièrement actives.

Ebstein (1874), Burdenko et Mogilnitzki (1926)

Cushing (1932), à l'occasion d'interventions neurochirurgicales, pratique des injections intraventriculaires de pilocarpine. Il obtient une grande augmentation de la motilité antipéristaltique et des vomissements parfois teintés de sang.

La pilocarpine paraît avoir, en plus de son action sur les terminaisons des nerfs périphériques, une action diencéphalique puisque 3 à 6 mg dans les ventricules cérébraux du lapin produisent facilement des érosions gastriques, alors que, pour obtenir le même résultat, il faut en injecter au moins 75 mg en sous cutané. L'atropine arrête tous ces phénomènes gastriques.

Watts et Fulton, Hoff et Sheehan chez le singe, obtiennent des ulcères par lésions hypothalamiques.

Martin et Schnedorf n'obtiennent aucune ulcération par lésions hypothalamiques stéréotaxiques chez le chat et le singe.

Kurotsu et Takeda : la stimulation du noyau latéral entraîne des hémorragies gastriques et une hypermotilité; chez le lapin vagotomisé, la stimulation ne provoque plus d'hémorragie gastrique. Le lapin ayant subi une extirpation des ganglions coeliaques paraît sensibilisé.

Christophe perfuse un chien normal par du sang d'un chien brûlé. Il détermine ainsi chez l'animal sain des ulcérations duodénales; de plus il découvre à l'autopsie des lésions dégénératives supraoptiques et paraventriculaires. Il conclut qu'une inhibition ou une excitation paraventriculaire peut provoquer des troubles vasculaires à distance, susceptibles de déterminer la perforation aiguë gastroduodénale.

Magoun, puis French et Porter ont démontré le rôle de plaque tournante de l'hypothalamus : des stimulations quotidiennes sont faites grâce à de fines électrodes mises en place par une méthode stéréotoxique.

La stimulation poursuivie longtemps entraîne la formation d'ulcères : sur 10 animaux, 4 ulcères duodénaux ou gastriques et 2 gastromalacies.

L'hypothalamus antérieur au niveau de l'aire préoptique paraît agir par voie nerveuse de stimulation vagale, la vagotomie supprimant en effet les ulcères aigus par lésions de cette zone.

De plus, la stimulation isolée de l'hypothalamus antérieur provoque une réponse rapide de la sécrétion gastrique en 30 à 60 minutes qui disparaît après vagotomie.

La stimulation isolée de l'hypothalamus postérieur provoque une réponse tardive au bout de 2 à 3 heures, s'accompagnant de signes indirects de l'hyperactivité surrénale. Cette réponse sécrétoire est supprimée par la surrénalectomie. L'hypothalamus postérieur mettrait en jeu l'activité du système hypophyso-surrénal.

Le type anatomique des lésions digestives provoquées par ces différentes expériences est celui de lésions aiguës, siégeant aussi bien sur l'estomac que sur le duodenum.

Les faits expérimentaux insistent sur <u>le relai de l'hypothalamus</u>. Une lésion destructive ou irritative du système nerveux central chez l'animal permet d'obtenir des ulcères aigus identiques aux ulcères humains observés dans les mêmes conditions.

<u>LES RESULTATS EXPERIMENTAUX ONT ENTRAINE L'ELABORATION D'HYPOTHESES PATHOGENIQUES</u> diverses.

1) <u>Localement</u>

L'ulcère, quel que soit son siège, résulte sur le plan local d'un déséquilibre entre l'agression chlorhydropeptique et les défenses pariétales (Lambert).

Le facteur "acidité" apparaît indispensable à la constitution de l'ulcère, mais n'en est pas la cause primordiale.

Le rôle local essentiel serait celui de la <u>résistance de la muqueuse</u> : lorsque cette résistance est affaiblie, la paroi gastrique se laisse attaquer par un suc dont l'acidité peut être normale.

Cette diminution de la résistance muqueuse peut être amenée par des troubles de la motilité digestive :

Pour Arteta, la cause principale est une altération de la motilité gastrique qui produit des hémorragies séparant l'épithélium de la sous muqueuse entraînant ainsi dévitalisation et digestion.

Les troubles vaso-moteurs apparaissent comme la cause essentielle des lésions gastro-duodénales aiguës :

Pour Russel, Penner, Boles et Riggs, l'ulcère serait le résultat d'une phase aiguë d'insuffisance circulatoire provenant d'une vasoconstriction prolongée. L'ischémie produirait une nécrose de la paroi gastrique. L'anoxie détermine une action vasodilatatrice directe avec augmentation de la perméabilité capillaire d'où oedème, hémorragie interstitielle, infiltration cellulaire. De plus, l'anoxie rendrait la muqueuse très sensible à l'action érosive des sécrétions acides et peptiques et augmenterait la sensibilité du système neuro-végétatif aux stimuli.

Ainsi la perméabilité et la motricité capillaire, fonctions distinctes, entreraient toutes deux en jeu dans la formation des hémorragies et ulcérations gastro-duodénales.

A l'inverse, Levrat, Chirat pensent qu'il s'agit d'une action trophique directe du système nerveux central sans intervention d'un processus vasculaire.

2) Le mécanisme central est neuro-végétatif

Pour Cushing : une excitation des centres parasympathiques encéphaliques, notamment, ou de leurs fibres descendantes, ou, ce qui revient au même, une paralysie du sympathique conduirait à

l'hypersécrétion
l'hyperchlorhydrie
l'hypermotilité
et l'hypertonie pylorique.

Les contractions de la musculature, accompagnées de spasmes locaux dans les vaisseaux terminaux, produiraient des zones d'ischémie ou d'infarctus hémorragiques laissant la muqueuse subir les effets d'un suc hyperacide.

On a pu démontrer que la stimulation hypothalamique chez des animaux vagotomisés pouvait encore entraîner une augmentation de la motilité et de la sécrétion gastrique, d'où la possibilité de voies extravagales.

Edler pense que le rôle principal est joué par les centres hypothalamiques sympathiques dont l'hyperactivité entraînerait une vasoconstriction gastrique.

French, Porter, von Amerongen pensent que le déséquilibre des fonctions végétatives entraîne des lésions digestives : les lésions de l'hypothalamus postérieur entraîneraient un déséquilibre végétatif au profit du X. Le système végétatif déséquilibré et la survenue concomitante du stress sévère d'une blessure, maladie ou opération, peuvent entraîner la formation d'ulcérations gastro-intestinales.

Le rôle privilégié de l'hypothalamus a été controversé : Globus et Ralston pensent qu'il n'y a pas de lieu électif du système nerveux déterminant la formation des lésions ulcéreuses digestives.

D'autres auteurs comme Watson et Netsky pensent que le contrôle hypothalamique n'est pas seul à jouer sur le tractus digestif : le cortex et les centres sous-corticaux peuvent influer sur l'hypothalamus et les centres vagaux.

Sur l'aspect "d'exulceratio simplex", Laffite, Sure, Djavardi ont évoqué le "syndrome de Reilly". L'irritation neurovégétative sympathique entraîne une vasoconstriction des métartérioles qui, du fait de l'anoxie et de l'accumulation des produits métaboliques vasodilatateurs, une dilatation secondaire des capillaires avec troubles de la perméabilité et irréversibilité des lésions.

Mollaret pense à un dérèglement vasomoteur "irriratif" de type sympathique.

Au total, pour la majorité des auteurs, l'hypothalamus conserve le rôle de plaque tournante concentrant les influx du cortex et d'autres zones du système nerveux central, envoyant des incitations à la périphérie : le rôle du splanchnique comme voie finale est largement invoqué, balancé par celui du vague, l'un et l'autre agissant par l'intermédiaire d'un mécanisme vasculaire.

Plus récemment, une nouvelle hypothèse a intégré l'ulcère dans le syndrome d'adaptation de Selye. Hume, Wittenstein, Gray, Benson, etc... soutiennent cette théorie.

Le "stress" détermine une sortie d'adrénalinocorticoïdes; il entraîne la stimulation de l'hypothalamus; de là une réaction hypophysaire avec sécrétion d'ACTH. L'hypothalamus intégré dans le schéma de la réaction d'alarme dirige l'évolution de l'ulcération gastroduodénale par le jeu des réactions neurohormonales.

Il est probable que les phénomènes humoraux et nerveux interviennent de façon intriquée dans la formation des ulcérations digestives aiguës.

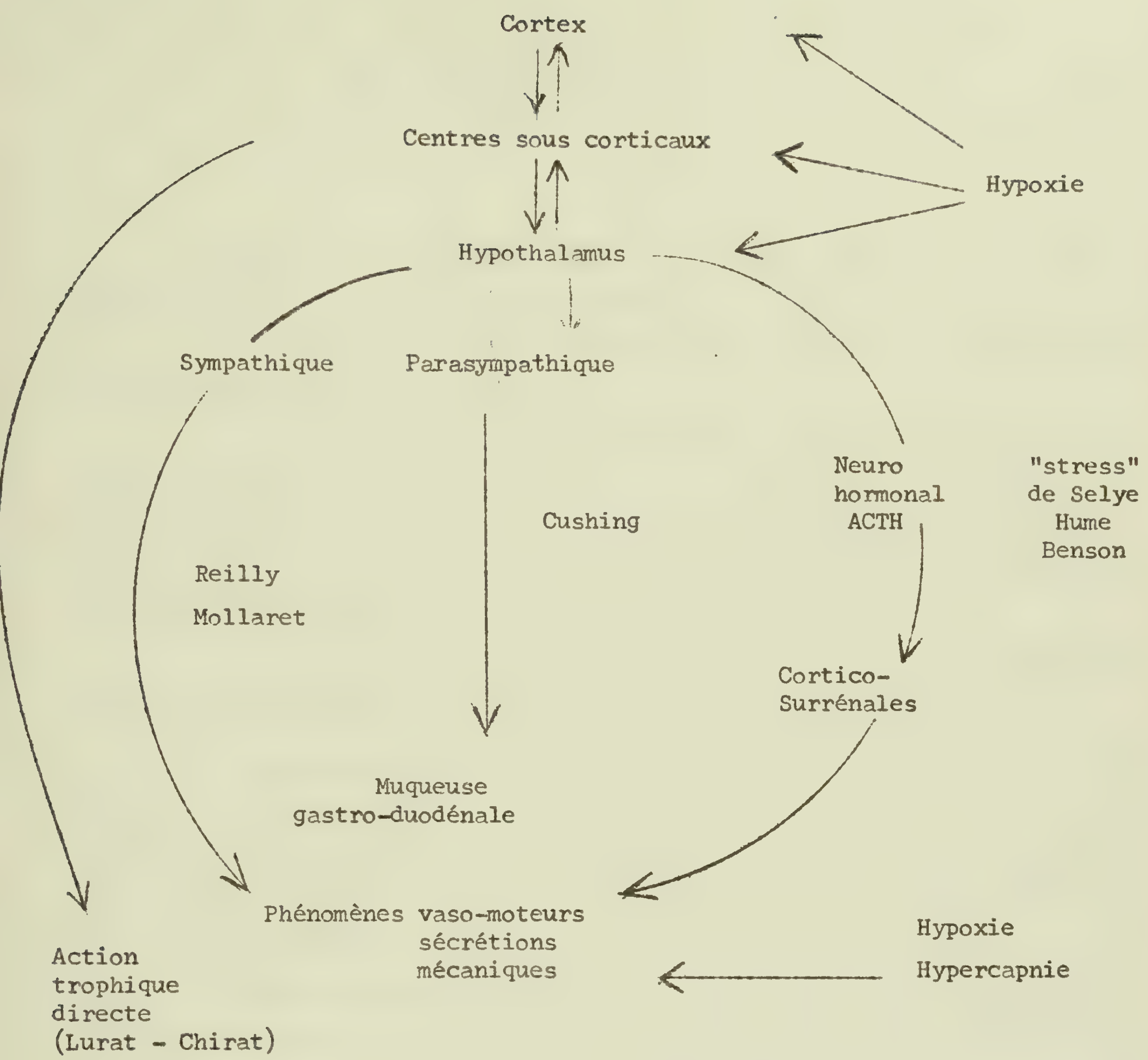
Lors des déséquilibres respiratoires, l'hypoxie apparaît à elle seule suffisante pour créer des lésions encéphaliques. La réduction de consommation d'oxygène, comme dans l'acidose, bloque partiellement le processus enzymatique, entraînant une inhibition de la phosphorylation du glucose et ainsi, une souffrance des cellules diencéphaliques (Mansuy, Lapras, Garni, Vincent..).

Les lésions diencéphaliques étant créées, le mécanisme purement nerveux du syndrome d'irritation de Reilly ou le mécanisme neuro-endocrinien du syndrome de Selye entreraient en jeu.

Il est, à l'heure actuelle, difficile de conclure sur la valeur de telle ou telle conception pathogénique, mais il faut noter que l'anoxie, par son rôle digestif local et neurologique central, est au premier rang des hypothèses étiologiques.

*

* *



<u>CONCEPTIONS PATHOGENIQUES</u>

<u>TABLEAU II</u>

IV - D I S C U S S I O N

1) La majeure partie des publications sur les ulcérations gastro-duodénales d'origine neurologique ne concernent que l'adulte.

2) La clinique et l'étiologie décrites chez l'adulte coïncident avec celles de nos propres observations.

3) La fréquence exacte de survenue des ulcérations digestives ne peut être encore déterminée chez l'enfant, étant donné l'absence de statistiques importantes sur le sujet. Elle se révèle toutefois déjà suffisante pour laisser suspecter une lésion ulcérative chez tout enfant atteint d'une affection neurologique présentant une anémie non expliquée par celle-ci.

4) Presque toutes les publications parues chez l'adulte décrivent les lésions anatomiques digestives sur des pièces d'autopsie.

Neuf de nos malades ont fait l'objet de constatations sur le vivant au cours de l'intervention et ont même permis de voir saigner en jet une grosse artère (5 fois) : cette découverte constitue un argument d'un poids considérable en faveur du traitement chirurgical qui, seul, peut assurer l'hémostase d'une plaie artérielle.

5) De nombreux auteurs ont préconisé chez l'adulte un traitement à visée pathogénique. On ne saurait chez l'enfant adopter une attitude expectative de durée trop prolongée. La valeur absolue de sa masse sanguine, d'autant plus restreinte que l'enfant est plus petit et la fragilité de son équilibre neuro-végétatif ne peuvent nous y autoriser.

Par contre, les progrès récents de l'anesthésie et de la réanimation infantile nous incitent à ne plus craindre d'adopter une attitude chirurgicalement active, même chez des malades en état très précaire. Quatre de nos observations attestent le bien-fondé de cette attitude.

6) Si le chirurgien prend la décision de l'opération et exécute le geste salvateur en la réalisant, l'anesthésiste réanimateur de chirurgie

infantile garde une responsabilité considérable dans la décision opératoire et joue un rôle capital tant avant que pendant et après l'opération. L'anesthésiste réanimateur doit connaître la possibilité de la survenue d'ulcérations digestives chez les enfants atteints d'affections neurologiques d'origine tumorale, traumatique, infectieuse ou vasculaire. Il peut être le premier appelé auprès d'un de ces malades et être le premier à suspecter cette éventualité en l'absence d'extériorisation hémorragique

- par la présence d'une anémie d'apparition récente qui ne trouve pas sa cause dans la maladie d'origine
- ou d'un collapsus évoquant une diminution de la volémie
- ou d'un météorisme abdominal que n'explique aucun trouble métabolique préexistant.

Devant un tableau d'hémorragie interne certain, il peut être amené à mettre en oeuvre :

- les éléments de surveillance du malade tels que courbe horaire du pouls, de la PA, de la respiration et de la température;
- appréciation de l'état de conscience du malade
- numération globulaire répétée systématiquement (2 à 4 fois par jour);

pendant qu'un cliché abdominal sans préparation est demandé à la recherche d'un pneumopéritoine.

Il est surtout amené à mettre en oeuvre rapidement le traitement imposé par la déglobulisation de l'enfant et la diminution du volume de sa masse sanguine circulante.

C'est tâche plus pressante chez l'enfant que chez l'adulte si l'on se souvient que les tissus de l'enfant consomment une quantité d'oxygène double de celle de l'adulte et que sa masse sanguine est faible en valeur absolue :

1 enfant de 3 kgs 500 a 300 ml de sang

1 enfant de 10 kgs a 750 ml de sang.

La transfusion de remplacement doit rapidement compenser la fuite car elle devient inefficace lorsque le collapsus périphérique s'est installé.

C'est du calibre de la veine choisie que peut dépendre le succès de la rééquilibration. Une petite aiguille et une petite veine ne permettent ni les gros débits ni le retour efficace vers les gros troncs.

Une dénudation veineuse est absolument nécessaire pour assurer l'insertion d'une grosse aiguille et permettre une transfusion sûre, rapide et efficace.

L'oxygénothérapie est l'adjuvant indispensable de la transfusion, afin d'assurer à l'enfant une bonne charge en oxygène des globules circulants. Si l'oxygénation au masque se révèle inefficace, la respiration artificielle manuelle ou mécanique par l'intermédiaire d'une intubation est la façon la plus certaine de l'assurer.

Les vasopresseurs n'ont pas leur place dans la compensation de ces hémorragies. Seule la restauration de volume circulant doit faire remonter la pression sanguine.

L'anesthésiste peut imposer la temporisation devant le tableau d'une hémorragie qui s'amende; il doit au contraire hâter la décision du chirurgien devant l'échec de la transfusion sanguine sur une hémorragie cataclysmique ou de la perfusion hydroélectrolytique au cours d'une perforation intestinale.

C'est dire qu'il peut se trouver dans l'éventualité d'assurer une anesthésie à un enfant dans des conditions qui sont le plus souvent très mauvaises et plus rarement simplement médiocres.

Il est cependant rare que la réanimation n'ait pu lever le collapsus lorsqu'il existe et assurer l'entretien de la diurèse de l'enfant.

Il faut considérer comme une règle absolue en anesthésiologie infantile d'utiliser

- des techniques assurant une parfaite oxygénation et une parfaite élimination du CO_2, visant en outre à diminuer la résistance du circuit respiratoire;
- des dispositifs diminuant l'espace mort au maximum;
- de pratiquer largement l'intubation trachéale pour pallier les risques d'obstruction, diminuer encore l'espace mort et pouvoir assister ou contrôler efficacement la ventilation.

L'anesthésiste se trouvera bien, dès lors, d'avoir recours à la ventilation artificielle mécanique si l'enfant n'est déjà placé sous respirateur,

- de délivrer à l'enfant une anesthésie aussi légère et atoxique que possible associée à un curarisant qui évitera toute manipulation chirurgicale traumatisante des anses,
- de ne transfuser que le volume nécessaire à maintenir la P.A. à un chiffre ne dépassant pas 8 de maxima, en attendant la découverte de la lésion et le geste d'hémostase.

C'est de ce geste que vient l'amélioration certaine de l'état du malade, il ne se fait en général pas longtemps attendre après le début de l'intervention et n'entraîne pas, par lui-même, de perte sanguine supplémentaire.

Dès que l'hémostase est assurée, la transfusion devient efficace et l'état du malade s'améliore forcément avec elle.

Il peut être avantageux de maintenir après l'opération le malade en ventilation artificielle mécanique jusqu'au parfait retour des constantes physiologiques à la normale.

C'est à l'anesthésiste réanimateur qu'il appartient de surveiller l'évolution d'une intervention digestive qui pourrait paraître simple sans l'existence d'un contexte neurologique toujours susceptible de favoriser la reprise du processus hémorragique.

- une surveillance horaire des paramètres vitaux
- la vérification systématique de la numération globulaire et de l'hématocrite
- la mise en siphonnage d'une sonde gastroduodénale
- l'établissement d'un bilan liquidien et électrolytique quotidien
- l'entretien d'une perfusion assurant la ration liquidienne, électrolytique et calorique quotidienne et la rééquilibration des pertes anormales

permettront la mise en évidence de la reprise du processus hémorragique, assureront la reprise normale du transit digestif.

7) <u>Les moyens dont dispose maintenant la réanimation infantile doivent permettre une attitude</u> délibérément active du traitement de cette grave complication que représente l'ulcère digestif au cours des syndromes neurologiques chez l'enfant.

Les succès que nous avons enregistrés au cours de réanimations médico-chirurgicales héroïques dans les cas que nous avons collectés dans le service du Professeur FEVRE, justifient cet optimisme. Cette expérience acquise dans des conditions quelquefois dramatiques au milieu des difficultés propres à la réanimation et à la chirurgie infantile devrait permettre de faire bénéficier les adultes d'une attitude thérapeutique similaire.

*

* *

CONCLUSIONS

1°) La fréquence exacte de survenue d'une atteinte digestive lors de lésions du système nerveux central est difficile à préciser : les ulcérations aiguës neurologiques chez les enfants apparaissent d'une plus grande fréquence, du fait du développement récent et considérable de la chirurgie infantile majeure.

2°) L'ulcère par lésions du névraxe est trois fois plus fréquent chez le garçon : cette proportion étant identique à celle de l'ulcère habituel.

3°) Les lésions cérébrales ne sont pas spécifiques, elles n'ont ni type, ni siège particulier.

Traumatismes crâniens, méningites, encéphalites, affections médullaires, atteintes vasculaires, peuvent entraîner ces ulcérations.

En règle générale, toute affection sévère du système nerveux central, surtout si elle est étendue, peut s'accompagner de complications digestives.

4°) Le type des lésions digestives n'est pas prévisible en fonction de l'affection neurologique. Chez les enfants, l'atteinte duodénale est de très loin la plus fréquente.

5°) Cliniquement : l'anorexie, les vomissements sont fréquents en cas d'atteinte cérébrale.

Par ailleurs, les modifications de tension artérielle et de pouls peuvent être rattachées aux lésions nerveuses.

La plupart du temps, les érosions gastriques et les ulcères aigus se révèlent brusquement par des manifestations hémorragiques, car, fait particulier, ils évoluent sans phénomène douloureux. Cette absence de douleur est également remarquable en cas de perforation.

C'est dire la difficulté du diagnostic et l'importance de la surveillance clinique de ces malades :

- surveillance stricte du pouls; de la tension artérielle (au moindre doute, numération globulaire et taux d'hémoglobine);
- surveillance très étroite des signes abdominaux (examen biquotidien; au moindre doute, recherche radiologique d'un pneumopéritoine).

6°) Il faut savoir qu'un certain nombre de facteurs peuvent jouer le rôle de "stimulus ulcérigène" :

- le rôle du "stress" n'est pas à négliger (syndrome d'adaptation de SEYLYE);
- de même celui de certaines thérapeutiques telles : Réserpine, Histamine, Dérivés, Salycilés, Stéroïdes;
- l'insuffisance respiratoire et la ventilation artificielle jouent un rôle essentiel : l'hypoxie étant le facteur principal, capable d'entraîner des lésions encéphaliques.

La connaissance des causes favorisantes et leur traitement peuvent constituer une véritable prévention des hémorragies d'origine centrale.

7°) Les malades atteints de lésions neurologiques sont des patients fragiles : un diagnostic précoce des lésions digestives conduisant à une thérapeutique rapide permettra seul une diminution de la mortalité.

Le contrôle de l'hémorragie est essentiel, surtout lorsque l'on sait l'obsence de troubles gastro-intestinaux ultérieurs en cas de survie.

Le traitement médical doit être immédiatement entrepris (transfusions sanguines compensant l'hémorragie, traitement du choc).

Si en dépit d'une réanimation correcte, le collapsus persiste, l'hémorragie demeure importante, le traitement chirurgical s'impose. Cet acte chirurgical ne doit pas être retardé trop longtemps en cas d'échec de la réanimation. La suture de l'ulcère reste le geste le plus efficace et le moins traumatisant. La perforation gastro-duodénale nécessite une intervention immédiate : la suture étant, là aussi, un geste de choix.

Il faut être attentif à une reprise de l'hémorragie qui peut avoir lieu dans un délai imprévisible.

8°) L'attention plus grande du chirurgien et de l'anesthésiste-réanimateur, apportée à ces problèmes, permettra un traitement rapide de ces ulcérations neurologiques et par conséquent un maximum d'efficacité.

*

* *

Vu, le Président de Thèse :

M. M. FEVRE

Vu, le Doyen de la Faculté :

M. G. BROUET

Vu et permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

M. J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

1 - ABRAMSON D.J.
Curling's ulcer in childhood. Review of the literature and report of five cases.
Surgery, 1964, 55, pp. 321-336.

2 - ALLARD Daniel
Contribution à l'étude des ulcères gastroduodénaux chez l'enfant.
Thèse, Paris 1963, n° 515.

3 - ALEXANDER
Peptic ulcer in children.
AMA. Archives of Surgery, juin 1955, Chicago, T. 70, n° 6.

4 - ARTETA
The Neurological origin of peptic ulcer. Frontal lobe lesions and gastric ulcer.
Brit. Med. Journ. 2, 1951, 580-582.

5 - BALO J.V.
Hémorragie cérébrale et ulcère gastroduodénal.
Wiener Klin. Wochenshrift. pp. 326-327, 18 avril 1941.

6 - BERNARD E., ISRAEL L., RENAULT R., DARCET, LEGLAND
Les hémorragies digestives des insuffisances respiratoires aiguës. Description et discussion pathogénique.
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 6 déc. 1963, 114, n° 15, pp. 1313-1323.

7 - BERHEIM, R. FRANCOIS, BIANCO E., BERTRAND J., TERREL M.
Les ulcères gastroduodénaux chez l'enfant (Revue générale).
Pédiatrie, T. IX, n° 8, 1954, pp. 839-849.

8 - BIENAYMÉ Jean, AICARDI Jean
Les ulcérations digestives aiguës survenant au cours des maladies du système nerveux chez l'enfant.
Archives Françaises de Pédiatrie, T. XXII, n° 9, nov. 1965.

9 - BILLET R., MECHELANY E.F.
Coma traumatique et polytraumatismes. Conduite à tenir.
Presse Médicale, 18 mai 1963, 24, pp. 1233-1235.

10 - BIRD, LIMPER et MAYER
Chirurgie de l'ulcère gastroduodénal chez le nourrisson et l'enfant.
Annals of Surgery, 1941, 114-526.

11 - BLOSSOM R.A., AFFELDT J.E.
Chronic Poliomyelitis respirator death.
Am. J. Med. 1956, 20, pp. 77-87.

12 - BLUNDELL A.
Non fatal case of Cushing's ulcer in a child.
Brit. Med. Journal, 1954, n° 4880, 133.

13 - BONFILS S.
Données étiologiques et physiopathologiques récentes sur l'ulcère duodénal.
Revue du Praticien, T. XI, n° 25, octobre 1961.

14 - BOURGEOIS Pierre, ROGÉ
Les hémorragies digestives au cours de la réanimation respiratoire.
Semaine des Hôpitaux de Paris, 1964, n° 54, pp. 2931-2942.

15 - BUCKWALTER J.A., WOHLWEND E.B., COLTER D.E., TIDRICH R.T. and KNOWLER L.A.
Peptic ulcerations and ABO Blood group.
J.A.M.A. 162, 1215, 1956.

16 - CASTRY Williams
La maladie ulcéreuse chez l'enfant.
Thèse, Paris 1959, 902.

17 - CATTAN R., FRUMUSAN P. et BUCAILLE M.
Hémorragies digestives et système nerveux.
Archives des Mal. de l'App. Digest. et des Maladies de la Nutrition, 1959, n° 7 et 8 bis, page 1601, 309 J.

18 - CAZES B.
Ulcères gastro-duodénaux chez l'enfant.
Presse Médicale, 1959, 10 octobre, LXVII, pp. 1765-1766.

19 - CHARLEUX H., MOLINARD R., LOBRY P., LEVILLAIN R.
Le rôle du système nerveux dans la pathogénie des ulcérations hémorragiques. Etude critique et déductions thérapeutiques.
Presse Médicale, n° 2, 13 janv. 1962, pp. 73-76.

20 - CHARMAN M.L.
Duodenal ulcer in a 13 years old girl associated with emotional stress.
Canad. M.A.J., 59, 1948, p. 163.

21 - CHIRAT Paul
Les ulcères gastroduodénaux par lésion du système nerveux central.
Thèse Lyon, 1952-53, n° 79.

22 - COOK C.D., HARTMANN J.R., SARNOFF S.I., BERENBERG W.
Gastrointestinal lesions in acute bulbar poliomyelitis.
Pediatrics, 1951, 7, 415-421.

23 - CUSHING
Peptic ulcer and the interbrain.
Surgery-Gynecology and Obstetrics, juillet 1932, 55, pp. 1-34.

24 - DALGAARD J.B.
Intracranial Tumors and Peptic ulceration.
Acta Path. Microb. Scand., 1958, 42, pp. 313-323.

25 - DALGAARD J.B.
Peptic ulceration complicating cerebral operations.
Acta Neurochir. 1959, 1, pp. 1-12.

26 - DALGAARD J.B.
Agonal peptic ulceration in hypoxia, uremia and stress.
J. Forensic. Med. 1959, 4 : 412.

27 - DUPUY Raymond
Ulcère de l'estomac après lobotomie.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 17 juin 1960, 76, pp. 824-826.

28 - ERSKINE F.A., MASON J.M. et Mc DADE H.
Perforation of oesophagal ulcer in bulbar poliomyelitis. A report of 2 fatal cases.
Am. J. Med., 1950, 8 : pp. 239-245.

29 - FELD
Le "vomito negro" post opératoire en clinique infantile. Considérations cliniques et physiologiques.
Revue Neurol., 1953, 88, 4, pp. 292-293.

30 - FELDMANN S., BETTAR A.J., BIRNBAUM D.
Gastric lesions following hypothalamic stimulation. An experimental study in cats.
Journal of Neuro Surgery, 1961, septembre.

31 - FISHER E.R., WATKINS F.W., GARDNER W.J. and KLOTZ J.G.
Ulcère duodénal hémorragique associé à une tumeur du cervelet chez un enfant.
Gastroenterology, 18, n° 4, 1951, 626.

32 - FORESTIER Colette
Contributions à l'étude de la maladie ulcéreuse chez le nourrisson et l'enfant.
Thèse, Paris 1963, n° 26.

33 - FRENCH J.D., PORTER R.W., CAVANAUGH E., LONGMIRE R.
Experimental gastroduodenal lesions induced by stimulation of the brain.
Psychosom. Med., 1957, 19 : 209.

34 - FRENCH, PORTER, V. AMERONGEN et RANEY
Gastrointestinal hémorrhagie and ulcerations associated with intracranial lesions.
Surgery, 32, 395, 407, 1952.

35 - GIRAUDET Joseph
Contribution à l'étude des hémorragies digestives au cours des lésions du système nerveux central.
Thèse, Paris, 1947, 778.

36 - GLOBUS J.H., RALSTON B.L.
Multiple erosions and acute perforations of the oesophagus, stomach and duodenum in relation to disorders of the nervous system.
J. Mount Sinaï Hosp., New York, 1951, 17, 817-842.

37 - GOTTLIEB C., CHU F. and SHARLING
Perforation d'un ulcère gastrique associé à une hémorragie intracrânienne chez un nouveau-né.
Radiology, 54, n° 4, 595-597, 1950.

38 - GOUYON (François de)
Perforations spontanées du tube digestif dans la période néo-natale
Thèse Méd. Paris 1965, n° 74.

39 - HILLEMAND B.
Manifestations digestives au cours des atteintes du système nerveux central.
Thèse, Paris 1955, n° 875.

40 - HOFF et SHEEHAN
Experimental gastric erosions following hypothalamic lesions in monkeys.
Am. J. Path., 11, 789-802, 1935.

41 - HOXSEY
Gastro intestinal hemorrhage as a complication of poliomyelitis.
Arch. Int. Med., 92, 1953, 662-665.

42 - JAYESURIA L.W. and MARSDEN A.T.H.
A case of Cushing's ulcer.
Brit. Med. J., 1949, n° 4616, 1123.

43 - KARLSTRÖM F.
Peptic ulcer in Children in Sweden during the years 1953-1962.
Annals Paediatrici (Basel), 1964, 202 : 218, 32.

44 - LAFFERTY J.O.
Duodenal ulcers in children with notes on their etiology.
Radiology, LXXIII, 374-378, 1959.

45 - LAMBERT René
Ulcère expérimental. Aspects récents.
Thèse, Lyon 1958, n° 19.

46 - LASSERRE J., FIZ et BAGNIS
Ulcère hémorragique du duodénum chez une fillette de 3 ans.
Bordeaux Chir., 1960, 1, 33-35.

47 - LEGER L., DETRIE Ph., ARNAVIELLE J., GUYET P.
Ulcérations aiguës hémorragiques de l'estomac. Le problème de l'"Exulceratio simplex".
La Presse Médicale, 1957, 65, 1188-1191.

48 - LIBESKIND Marcel
Contribution à l'étude du facteur nerveux dans la maladie ulcéreuse gastroduodénale.
Thèse Paris 1956, n° 439.

49 - MANSUY L., LAPRAS C., FAIDUTTI S., MURAT J.
A propos des hémorragies viscérales en neurochirurgie.
Neurochirurgie, 9, 94-6, janv.-mars 1963.

50 - MOLLARET et al.
Les grands dérèglements vasomoteurs hémorragiques dans la PAA.
Effets bloquants dans un cas d'une infiltration novocaïnique bifrontale.
Rev. Neurol., 1957, 96, pp. 93-114.

51 - MOLLARET P., BASTIN R., GOULON M., RAPIN M., LISSAC J., POCIDALO J.J.
Nouveaux essais de traitement des grands dérèglements neurovégétatifs par procaïnisation intraventriculaire ou sous arachnoïdienne avec respiration artificielle endotrachéale.
Rev. Neurol., 1958, 99, n° 5, pp. 506-523.

52 - MOSSBERGER
Perforation d'ulcère duodénal et néoplasie du tubercinereum chez un nouveau-né.
J. of Neuropath. and neurol., 6, 391, 1947.

53 - PICARD R., CHARBONNEL A. et GIRAUDET S.
Les hémorragies et les ulcérations gastriques par lésion de l'axe cérébrospinal.
Arch. Mal. App. Dig., 37, n° 7-8, 441- 1948.

54 - ROSSNER S.
Acute peptic ulcer after cerebral trauma in children.
Arch. Pediat. N.Y., 1959, 76, 69-72.

55 - SABATINI R., VIALLET P., CHEVROT L.
Ulcus du duodenum chez un enfant de 13 ans.
Pédiatrie, 1955, tome X, p. 865.

-

56 - SADOUL P., LARCAN A., STRIEFF F., PICARD J.M. et al.
Associations d'insuffisance respiratoire aiguë avec des ulcères hémorragiques gastroduodénaux. Considérations théoriques et pratiques
Revue Med. Nancy, 1961, 86, pp. 960-967.

57 - SALE T.A.
Successful treatment of a perforated Rokitansky-Cushing ulcer.
Arch. Dis. in Child., 31, 233, 1956.

58 - SCHLUMBERGER H.G.
Coexistant gastroduodenal and cerebral lesions in infancy and childhood.
Am. A. Arch. Path. 1951, 52, 43-66.

59 - SCHMITT Raymond
Hémorragies gastroduodénales massives (hypertension portale exclue)
Thèse, Paris 1964, n° 893.

60 - SMITH E., GRANBARD D.J., FALCONE J. et all.
Clinical management of acute poliomyelitis.
J.A.M.A., 1950, 144, 213-218.

61 - SPENCER J.A., MORLOCK C.G., SAYRE G.P.
Lesions in upper portion of the gastro-intestinal tract associated with intracranial neoplasms.
Gastroenterology, 1959, 37, 20-27.

62 - STEVENS H., GUIN G.H., GILBERT E.F.
Gastrointestinal ulceration and central nervous system lesions.
Am. J., Dis. Child. 1963, 106, pp. 613-619.

63 - STRASSMANN G.
Relation of acute mucosal hemorrhages and ulcers of gastro-intestinal tract to intracranial lesions.
Arch. Neurol. Psychiat. 1947, 57, 145-160.

64 - VEILLON Luc
Contribution à l'étude de l'ulcère gastroduodénal du nourrisson et ses complications.
Thèse, Paris 1956, n° 490.

65 - VLAHOVITCH B.
Les vomissements noirs.
Ann. Anesth. Français, VI, spécial 2, 1965, 219-223.

66 - WALKER E.E. et al.
Gastroduodenal ulcers in children with brain disease.
Arch. Surg. (Chicago), 89, 559-61, 1964.

67 - WATSON J.M.D. et NETSKY M.G.
Ulceration and malacia of the upper alimentary tract in neurologic disorders.
Arch. Neur. et Psychiat., 72, 426-439, 1954.

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V^e -
ODÉ 58-90